

# Schock

Herausgegeben von

J. Kilian, K. Meßmer, F. W. Ahnefeld

Unter Mitarbeit von

F. W. Ahnefeld, A. Baethmann, H. Bergmann, W. Dick, J. E. Doran, R. Erbel  
P. Gaehtgens, H. Gervais, A. Grünert, M. Halmágyi, G. Hossli, J. Kilian  
H. Köhler, R. Larsen, K. Ley, K. H. Lindner, P. Lundsgaard-Hansen  
H. C. Mehmel, N. Mandler, K. Meßmer, G. Müller-Esch, H. Neuhof  
W. Oettinger, T. Pop, E. Rügheimer, J. E. Schmitz, H.-P. Schuster, P. C. Scriba,  
D. Spilker, P. M. Suter, L. S. Weilemann

Mit 76 Abbildungen und 49 Tabellen



Springer-Verlag  
Berlin Heidelberg New York  
London Paris Tokyo

# Inhaltsverzeichnis

Kardiozirkulatorische Veränderungen verschiedener Schockformen (R. Larsen) .....	1
Mikrozirkulationsstörungen im Schock (K. Ley und P. Gaetgens) .....	19
Humorale Veränderungen im Schock: Die pathogenetische Bedeutung der Mediatoren (H. Neuhof) .....	37
Reaktionen und Veränderungen endokriner Organe im Schock (G. Müller-Esch und P. C. Scriba) .....	53
Schockbedingte Störungen der Zellfunktion (A. Grünert) .....	67
Zusammenfassung der Diskussion zum Thema: „Pathophysiologie und Pathomechanismen“ .....	85
Der hämorrhagisch-traumatische Schock (D. Spilker und J. Kilian) .....	101
Kardiogener Schock – Diagnostik und Therapie (T. Pop und R. Erbel) .....	118
Septischer Schock (L. S. Weilemann und H.-P. Schuster) .....	129
Neurogener und anaphylaktischer Schock (H. Gervais und W. Dick) .....	137
Herzfunktion und Schock (H. C. Mehmel) .....	152
Lungenfunktion im Schock (P. M. Suter) .....	158
Nierenfunktion und Schock (H. Köhler) .....	163
Zusammenfassung der Diskussion zum Thema: „Diagnostische Kriterien und therapeutische Konzepte“ .....	173

## VIII

Messung und Interpretation hämodynamischer Größen  
(N. Mendler) ..... 183

Ursachen zerebraler Funktionsstörungen im Schock – Erfassung und Interpretation  
(A. Baethmann) ..... 194

Erfassung und Interpretation intestinaler Funktionen im Schock  
(W. Oettinger) ..... 214

Kenngößen zur Erfassung von Störungen der Homöostase im Schock  
(J.E. Schmitz, K.H. Lindner und A. Grünert) ..... 226

Plasma fibronectin in abdominal sepsis and shock: Therapeutic and prognostic value  
(J.E. Doran und P. Lundsgaard-Hansen) ..... 241

Zusammenfassung der Diskussion zum Thema:  
„Septischer Schock“ ..... 253

Sachverzeichnis ..... 259

# Reaktionen und Veränderungen endokriner Organe im Schock

Von G. Müller-Esch und P. C. Scriba

Dieser Beitrag umfaßt drei Abschnitte: Zunächst werden die endokrin-metabolischen Krisen als Schockursachen kurz aufgezeigt. Danach werden die Auswirkungen eines Schocks auf vorbestehende endokrin-metabolische Krankheiten exemplarisch angedeutet. Abschließend werden die Auswirkungen eines Schocks auf das normale Endokrinium und einige therapeutische Perspektiven diskutiert.

## 1 Endokrin-metabolische Krisen als Schockursachen

Endokrin-metabolische Krisen sind definiert als lebensbedrohliche, akute Spontanerkrankungen oder Exazerbationen vorbestehender chronischer Funktionsstörungen (23). Sie lassen sich in Über- und Unterfunktionszustände einteilen (Tabelle 1). Nur bei einigen der hier genannten Krisen dominiert eine frühe Schocksymptomatik (Tabelle 2). Bei der Mehrzahl der endokrin-metabolischen Katastrophen tritt ein Schock erst akzessorisch, d. h. im späteren Verlauf des klinischen Gesamtbildes, auf, dann kann er aber prognosebestimmend werden. Dies gilt gerade für das Coma diabeticum als praktisch wichtigste, weil häufigste Krise (3).

Abb. 1 versucht, die Pathophysiologie des Schocks bei Coma diabeticum anzudeuten. Insulinmangel, erhöhte Ausschüttung der Streßhormone und intravaskuläres Volumendefizit greifen komplex ineinander. Je nach Ausprägung verstärken durch die Ketoazidose bedingte Elektrolytverluste und metabolisch verursachte Zellfunktionsstörungen die einzelnen Komponenten des hypovolämischen Schockgeschehens, das sich wie üblich in Frühphase, Phase des voll entwickelten Schocks und Spätphase einteilen läßt (9). Die gängigen Therapieschemata bei ketoazidotischem und hyperosmolarem Coma diabeticum schließen daher auch die Schockprophylaxe und -therapie mit Plasmaersatzmitteln, möglichst unter Beobachtung des kolloidosmotischen Drucks, ein. Das Beispiel unseres Patienten (Abb. 2) zeigt ein Koma mit Ketoazidose und Hyperosmolarität (Mischform), bei dem der bestehende Schock bereits zu einer Anurie geführt hatte. Neben der üblichen Komatherapie, hier unter Einsatz des glukosekontrollierten Insulin-Infusionssystems (GCIIS, sogenanntes künstliches Pankreas (20)), war die Zufuhr von Volumen, Natrium und Albumin von entscheidender Bedeutung.

Tabelle 1. Endokrin-metabolische Krisen (Aus 25)

Überfunktion	Unterfunktion
Thyreotoxische Krise	Myxödem
Akutes Cushing-Syndrom	Addison-Krise Hypophysäres Koma (akute Hypophysenvorderlappeninsuffizienz) Kritischer Diabetes insipidus
Hyperkalzämische Krise	Akuter Hypoparathyreoidismus, Tetanie (DD !)
Hypertone Krise	
Hypoglykämiesyndrom	Coma diabeticum (drei Formen!)
Apudome (z. B. Vipoma)	

Tabelle 2. Endokrin-metabolische Krisen als Schockursachen (Aus 26)

Endokrin-metabolische Krisen mit <u>dominierender</u> Schocksymptomatik:
akute primäre Nebennierenrindeninsuffizienz
akute Hypophysenvorderlappeninsuffizienz
sogenannte Tachyphylaxie bei Phäochromozytomanfall
Endokrin-metabolische Krisen mit <u>akzessorischer</u> Schocksymptomatik:
ketoazidotisches und hyperosmolares Coma diabeticum
Laktazidose
thyreotoxische Krise, Myxödem
akutes Cushing-Syndrom, kritischer Diabetes insipidus
In der Regel <u>kein</u> Schock:
hyperkalzämische Krise
hypoglykämisches Koma
Phäochromozytom, hypertone Krise
Tetanie, akuter Hypoparathyreoidismus

## 2 Auswirkungen eines Schocks auf vorbestehende endokrin-metabolische Erkrankungen

Tritt ein Schock beliebiger Ursache zu einer vorbestehenden endokrin-metabolischen Erkrankung hinzu, so ist die spezifische endokrinologische Dauertherapie an die akute Belastung anzupassen (25). Die folgenden Hinweise zu einzelnen Erkrankungen mögen dies verdeutlichen.

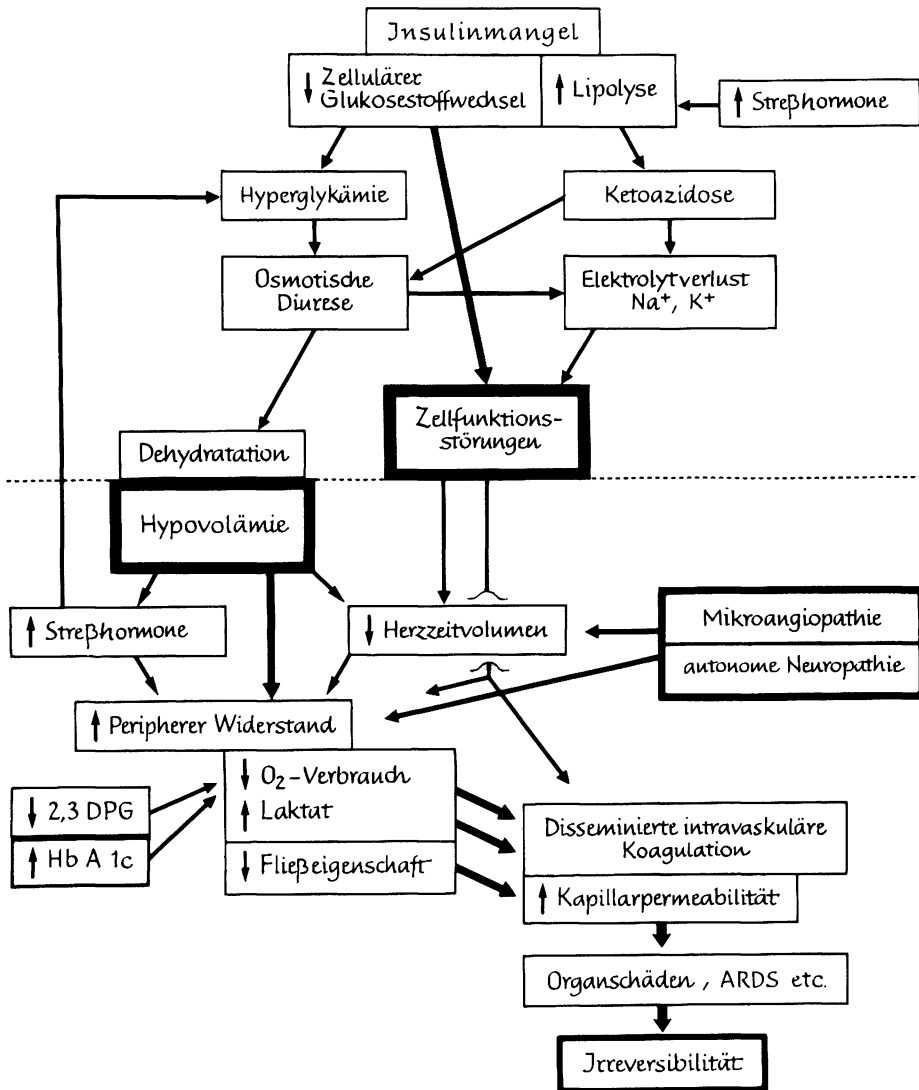
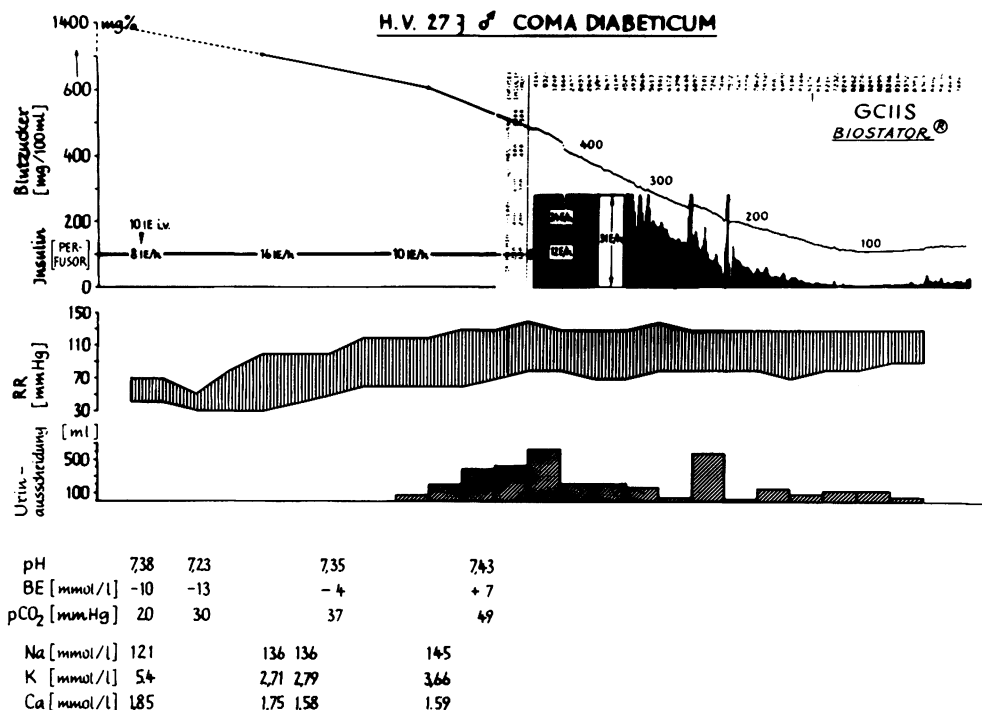


Abb. 1. Zur Pathophysiologie des Schocks bei Coma diabeticum (Aus 26)

## 2.1 Hyperthyreose

Die durch den Schock hervorgerufene vermehrte Freisetzung von endogenen Katecholaminen kann grundsätzlich eine Hyperthyreose-symptomatik verschlechtern (29). Auch nach Zufuhr größerer Jodmengen mit Röntgenkontrastmitteln (Computertomographie), Angiographien etc.) oder mit Desinfektionsmitteln wie Betaisodona (z. B. Verbrennungsschock) droht unter Umständen eine kritische Verschlechterung der Hyperthyreose (25). In solchen Fällen ist eine antithyreoidale Schutzmedikation, z. B. mit Methimazol, 40 bis 80 mg/die i.v. für fünf bis zehn Tage zu empfehlen.



### Therapie

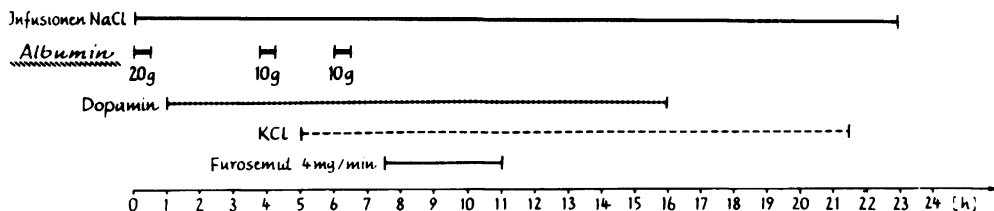


Abb. 2. Coma diabeticum mit akutem Nierenversagen infolge eines hypovolämischen Schocks. Therapie des Schocks und Einsatz des glukosekontrollierten Insulin-Infusionssystems (GCIIS)(Aus<sup>26</sup>)

### 2.2 Behandelte Hypothyreose

Ein hypothyreoter Patient sollte nicht länger als zwei bis drei Tage ohne Substitutionstherapie bleiben. Nötigenfalls muß die Thyroxindosis in einer Albuminlösung infundiert werden.

### 2.3 Primäre Nebennierenrindeninsuffizienz unter Substitution

Wichtigste Maßnahme ist die Erhöhung der Substitution mit dem physiologischen Kortisol, die mit 200 - 300 mg Hydrokortison pro 24 h das Zehnfache des Normalbedarfs eines Addison-Patienten ausmachen sollte. Dies gilt auch für Patienten, die unter einer Glukokortikoid-Langzeittherapie stehen und wegen der Suppression ihrer ACTH-NNR-Achse nicht adäquat auf die Belastung durch einen hinzukommenden Schock reagieren können (24).

### 2.4 Diabetes insipidus

Flüssigkeitsbilanz sowie Serum- und Urinosmolaritätskontrollen sind insbesondere beim bewußtlosen Schockpatienten obligatorisch.

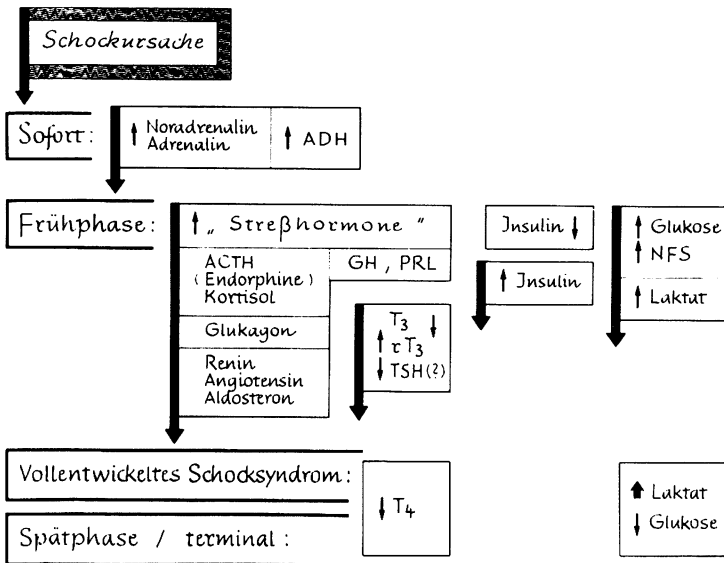


Abb. 3. Endokrin-metabolische Reaktionen in den konsekutiven Schockphasen (Aus 26)

## 2.5 Hyperkalzämie

Hier sollte möglichst nach differentialdiagnostischer Abklärung eine gezielte Behandlung erfolgen, wobei das therapeutische Arsenal von NaCl-Infusionen bis zur Gabe von Furosemid, Glukokortikoiden, Kalzitinin, Mithramycin, Diphosphonaten, Phosphatinfusionen und eventuell auch Einsatz der Hämodialysebehandlung reicht.

## 3 Auswirkungen eines Schocks auf das normale Endokrinium und therapeutische Perspektiven

Ein Schock jeglicher Ursache führt zu endokrin-metabolischen Veränderungen. In Abb. 3 wird neben der einer Schockursache folgenden Sofortreaktion eine Frühphase, ein Stadium des voll entwickelten Schocks und eine Spätphase unterschieden (9). Die endokrin-metabolischen Reaktionen setzen nicht alle gleichzeitig, sondern nacheinander ein. Kennzeichnend für die Sofortreaktion ist eine Ausschüttung von Noradrenalin, Adrenalin und ADH. In der Frühphase dagegen werden die klassischen "Streßhormone" GH, Prolaktin, ACTH und nachfolgend Kortisol sezerniert. Darüber hinaus kommt es zu einem deutlichen Reninanstieg. Die Abb. 4 zeigt als Beispiel das Verhalten der Serumreninaktivität bei präklinischer erfolgreicher bzw. erfolgloser Reanimation (30).

Der Vergleich dieser schockbedingten endokrin-metabolischen Reaktionen mit den Normalwerten Gesunder ohne Schockgeschehen



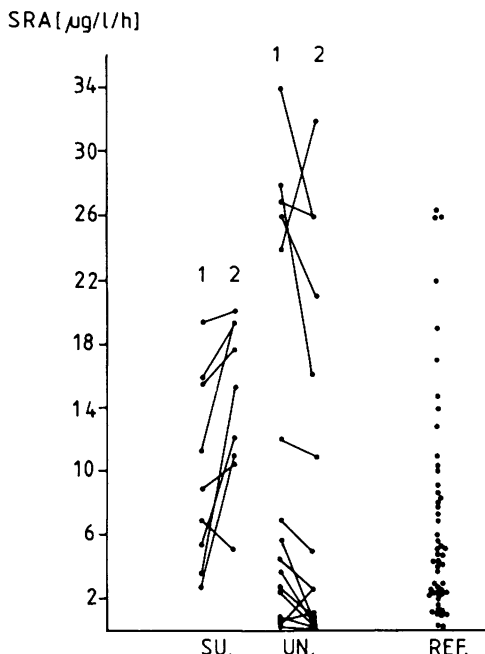


Abb. 4. Serum-Renin-Aktivität (SRA) bei erfolgreich (SU., n = 9) und nicht erfolgreich (UN., n = 16) reanimierten Patienten. Die erste zentralvenöse Blutprobe (1) wurde jeweils unmittelbar vor Beginn präklinischer Reanimationsmaßnahmen durch den Notarzt, die zweite (2) bei Klinikaufnahme bzw. im Falle erfolgloser Bemühungen nach Abbruch der Reanimation abgenommen. Im Vergleich dazu die Werte bei 50 Patienten eines nicht selektionierten internistischen stationären Kontrollkollektivs (REF.)

ist problematisch. So kann beispielsweise der enorme Anstieg der Adrenalinpiegel im Plasma beim akuten Myokardinfarkt auf das ca. 20fache (4) zunächst als eine normale Reaktion gelten; andererseits lehrt die klinische Erfahrung, daß bestimmte, hämodynamisch definierte Infarktgruppen erfolgreich mit Katecholaminen, andere dagegen mit Betablockade bzw. Sympathikolyse zu behandeln sind. Die wesentliche Frage, die letztlich nur im klinischen Versuch beantwortet werden kann, lautet offenbar nicht, ob die endokrin-metabolischen Veränderungen einem Sollwert entsprechen, sondern vielmehr, wann sie schlecht für das Überleben des Schockgeschehens bzw. der auslösenden Krankheit sind.

Folgerichtig soll jede endokrin-metabolische Therapie vor allem den Circulus vitiosus zwischen Schock und endokrinen Reaktionen (summative Stoffwechseldekompensation nach BUCHBORN (2)) durchbrechen (Abb. 5). Sie kann ferner gelegentlich die pathogenetische Wirkung der Schockursache günstig beeinflussen (Beispiel: Glukokortikoidtherapie des anaphylaktischen Schocks) und manchmal die Schockursache selbst bekämpfen (Beispiel: Kortisoltherapie der Addison-Krise).

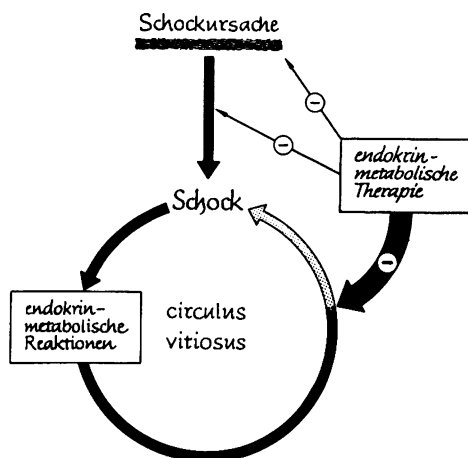


Abb. 5. Ansatzpunkte der endokrin-metabolischen Therapie im Schockgeschehen (Aus 26)

Im folgenden werden einige endokrin-metabolische Perspektiven bei der Therapie des Schocks und sogenannten Postaggressionsstoffwechsels ohne Anspruch auf Vollständigkeit aufgezeigt.

### 3.1 Somatostatin

Das heute als synthetisches Präparat verfügbare Oligopeptid Somatostatin hat eine Vielfalt endokriner, neurokriner und parakriner Wirkungen, die unter anderem in der zumindest pharmakologischen Hemmung der Ausschüttung der gastrointestinalen Hormone Gastrin, Sekretin, Insulin, Glukagon sowie der Magensaft-, HCl- und Pankreassekretion bestehen. Beweise für die Wirksamkeit von Somatostatin bei akuter Pankreatitis und blutendem Ulkus (11) liegen vor. Dagegen stehen klinische Bestätigungen des günstigen Effektes in der Phase des voll entwickelten Schocksyndroms, insbesondere auf die Organläsionen und auf die Schockletalität, noch aus. Immerhin wurde jedoch eine sogenannte zytoprotektive Somatostatinwirkung bei einer Reihe experimenteller Schockmodelle nachgewiesen (31).

### 3.2 Antidiuretisches Hormon

Eine Vielzahl nicht-osmotischer Reize bei verschiedenen "Streßreaktionen" einschließlich des eingetretenen Schocks führt unabhängig von einer Abnahme des Gesamtkörperwassers als physiologischem Reiz zu einer frühen ADH-Ausschüttung (1, 28). Möglicherweise kommt der Höhe des ADH-Spiegels beim Myokardinfarkt mit kardiogenem Schock prognostische Bedeutung zu (8).

Therapeutisch wird das ADH-Derivat Triglycyl-Lysin-Vasopressin als Zusatztherapie bei akuter Ösophagusvarizenblutung empfohlen (12).

### 3.3 Naloxon

In Zusammenhang mit der streß- und schockbedingten ACTH-Ausschüttung werden andere Peptide aus der ACTH-Lipotropin-Familie vermehrt sezerniert, unter anderem die Endorphine (6), die über die Stimulation von Opioidrezeptoren eine hypotensive Wirkung entfalten. Auf diesen Überlegungen basiert der therapeutische Einsatz des Opiatantagonisten Naloxon beim Schock. Die bisherigen Ergebnisse sind allerdings widersprüchlich (5, 19).

Vielleicht könnte sich in diesem Zusammenhang auch eine erweiterte rationale Basis für den Einsatz von Kortikoiden besonders im septischen Schock ergeben, da diese die ACTH- und Endorphinsekretion zu supprimieren vermögen.

### 3.4 Schilddrüsenhormone

Bei zahlreichen unspezifischen schweren Erkrankungen, unter anderem auch beim protrahierten Schock, kommt es zu einer Änderung des Thyroxinstoffwechsels mit verminderter Bildung von Trijodthyronin und vermehrter Entstehung des metabolisch inerten sogenannten Reverse  $T_3$  (=  $rT_3$ ). Pathophysiologische Aussagen zur Bedeutung des "Niedrig  $T_3$ -Syndroms" (32) sind nur mit Einschränkung möglich, da

1. bei der Interpretation der Hormonanalytik nicht die Normalbereiche Gesunder, sondern die Referenzbereiche einer normalen Reaktion auf die schwere Krankheit bzw. den Schock zugrunde gelegt werden müssen und
2. die zum Hypothyreosenachweis wichtige Verminderung der TSH-Spiegel sowohl durch Kortikoide als auch durch weitere Medikamente, besonders Dopamin (7), bedingt sein könnte.

Die aufgrund von TSH-Messungen mit Hilfe sensitiver Radioimmunoassays erwogene Annahme einer hypothalamisch-hypophysären Hypothyreose bei einer derartigen Hormonkonstellation (33) bedarf sicherlich der Bestätigung durch klinische Studien an Schockpatienten. Beweise für den Nutzen einer therapeutischen Anwendung von Schilddrüsenhormonen bei verschiedenen Schockformen und beim Postaggressionsstoffwechsel (16, 27) stehen noch aus.

### 3.5 Glukose-Insulin-Kalium

Die bisher genannten therapeutischen Ansätze mit Somatostatin, Naloxon und Schilddrüsenhormonen beim Postaggressionsstoffwechsel bzw. beim voll ausgebildeten Schock unterschiedlicher Ätiologie sind überwiegend noch experimentell; dagegen liegt über die Behandlung mit Glukose-Insulin-Kalium eine Reihe pathophysiologisch begründeter klinischer Untersuchungen vor.

Betrachtet man das Schema mit den endokrin-metabolischen Reaktionen in den einzelnen Schockphasen (Abb. 3), so führt die drastische Erhöhung der Katecholamin-, Kortisol- und Glukagonsekretion zusammen mit einer inadäquat niedrigen Insulinausschüttung zu einer Glukoseverwertungsstörung, der sogenannten Streßhyperglykämie. Der erhebliche Anstieg der freien Fettsäuren ist insbesondere bei kardiogenen Schockformen, aber auch beim akuten Myokardinfarkt ohne Schocksymptomatik von Bedeutung:

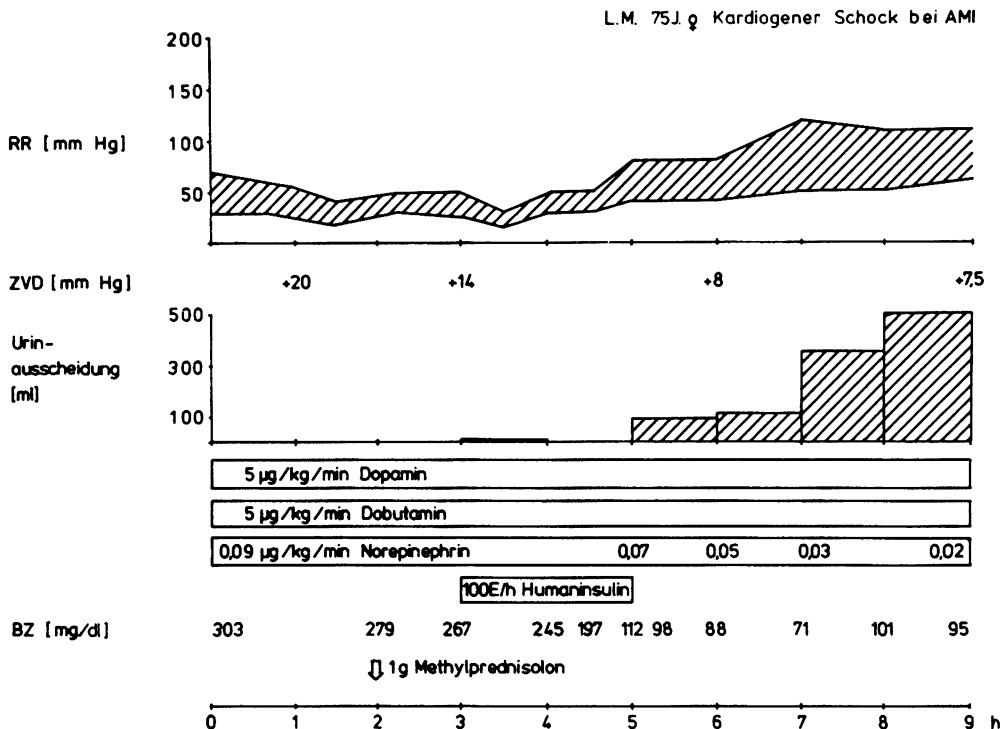


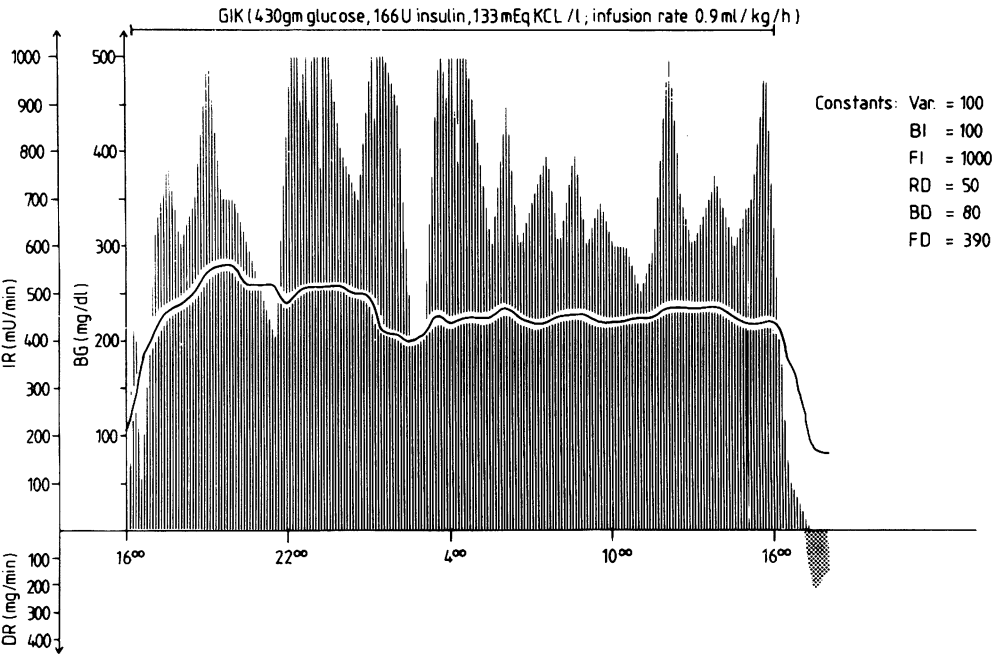
Abb. 6. Durchbrechen eines kardiogenen Schocks bei akutem Myokardinfarkt (AMI) durch hochdosierte Insulingabe

Die Akkumulation im ischämischen Myokard wird sowohl für lebensbedrohliche Rhythmusstörungen als auch für ein Fortschreiten des myokardialen Zelluntergangs verantwortlich gemacht (13). Die kombinierte Behandlung mit Glukose, Insulin und Kalium soll nun diesen schädlichen Insulinantagonismus durchbrechen. Sie kommt folgerichtig sowohl beim manifesten kardiogenen Schock als auch beim hämodynamisch (noch) stabilen akuten Myokardinfarkt im Sinne der "Substrattherapie" (18) zum Einsatz. Folgende Effekte konnten unter GIK nachgewiesen werden: eine positiv inotrope Wirkung mit Verbesserung der linksventrikulären Funktion (15), ein Absinken des Spiegels der freien Fettsäuren (14) und eine Abnahme lebensbedrohlicher Rhythmusstörungen (22).

Eindrucksvoll ist die positiv inotrope Wirkung pharmakologischer Insulindosen, wie sie von HAIDER et al. (10) bei Patienten nach aortokoronarer Bypass-Operation demonstriert wurde. Abb. 6 zeigt als weiteres kasuistisches Beispiel den Verlauf eines kardiogenen Schocks bei akutem Myokardinfarkt, der erst durch hochdosierte Insulingabe zu durchbrechen war.

Die therapeutische Infusion von Glukose-Insulin-Kalium in starrer Dosierung bei akutem Myokardinfarkt ist aufgrund der nicht vorhersagbaren Insulinempfindlichkeit mit dem Risiko schwerer Hyper- und Hypoglykämien belastet, so daß wir uns auch hier der

D. E. ♀ 74y  
acute myocardial infarction (AMI)



M. K. ♂ 49y  
acute myocardial infarction (AMI)

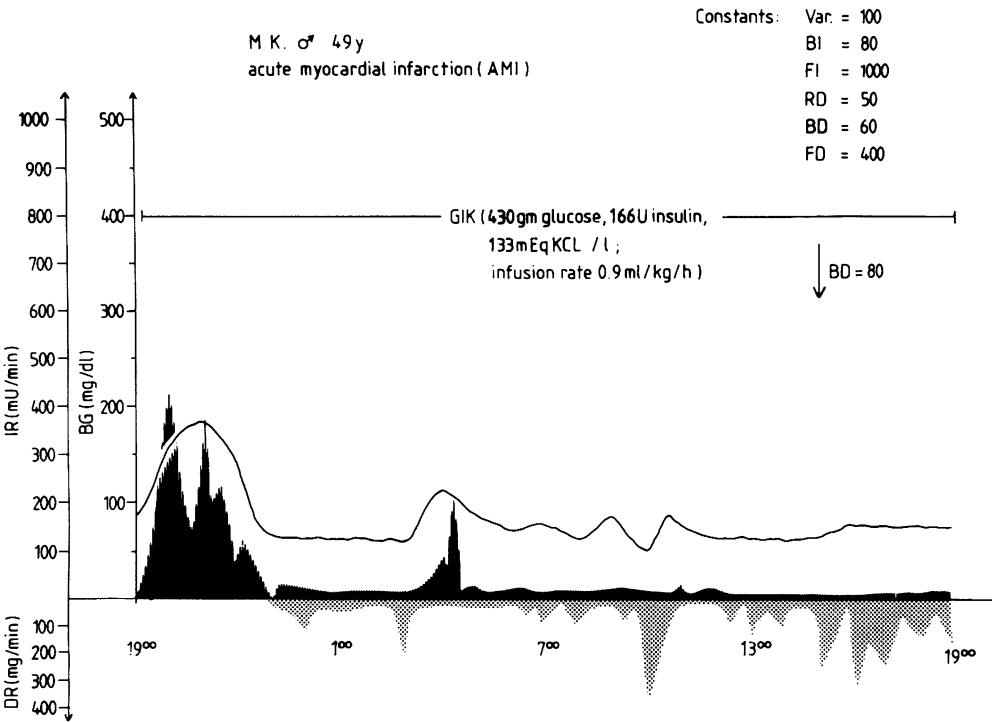


Abb. 7. Therapie mit Glukose-Insulin-Kalium (GIK) bei zwei Patienten mit akutem Myokardinfarkt (AMI) unter Einsatz eines glukosekontrollierten Insulin-Infusionssystems (GCIIS). Aufgetragen sind Blutzuckerverlauf (BG), infundierte Insulinrate (IR) und infundierte Dextroserate (DR) während des 24stündigen Therapiezeitraums. Standardisierte GIK-Gabe (430 g Glukose, 166 E Insulin, 133 mmol KCl/l; Infusionsrate 0,9 ml/kg/h). Zusätzliche Feedback-gesteuerte Insulin- und/oder Dextroseinfusion gemäß der individuellen Insulinempfindlichkeit (Aus 17)

Vorteile des künstlichen endokrinen Pankreas bedienen (17). Dieses Vorgehen erlaubt über eine zusätzliche rückgekoppelte Insulin- bzw. Dextrosegabe die Steuerung der Therapie nach der individuellen Insulinsensitivität. Wie unterschiedlich ausgeprägt der Insulinantagonismus sein kann, zeigt die Abb. 7. Während im oberen Beispiel selbst die zeitweilige zusätzliche Gabe von 60 E Insulin/h eine mäßige Hyperglykämie um 200 mg/dl nicht verhindern konnte, war im anderen Fall immer wieder eine rückgekoppelte Dextrosegabe erforderlich, um Hypoglykämien zu vermeiden.

Unter GCIIS-gesteuerter GIK-Therapie gelingt innerhalb der ersten 6 h eine anhaltende Senkung des Spiegels der freien Fettsäuren unter die Arrhythmieschwelle, die mit 1 200  $\mu\text{mol/l}$  angegeben wird (Abb. 8).

Die Beantwortung der Frage, ob sich eine Therapie mit Glukose-Insulin-Kalium im Gesamtbehandlungskonzept des akuten Myokardinfarktes wird etablieren können, muß zur Zeit offen bleiben. Zum Beweis ihrer Wirksamkeit sind unseres Erachtens neben hämo-

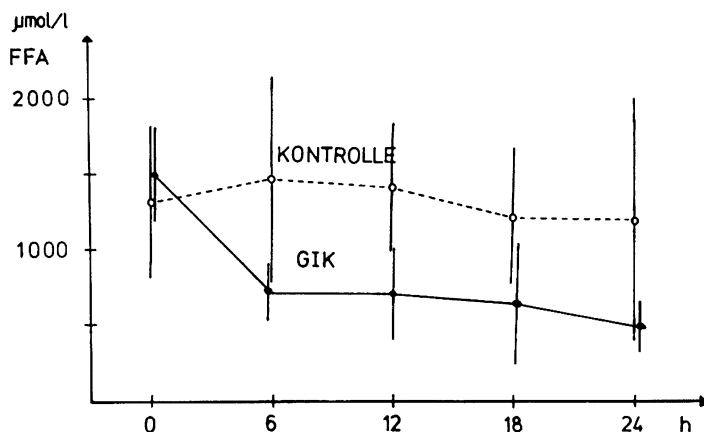


Abb. 8. Verhalten der freien Fettsäuren (FFA) unter Feedback-gesteuerter GIK-Therapie bei zehn Patienten mit akutem Myokardinfarkt (GIK) sowie bei sieben Infarktpatienten (Kontrolle) ohne GIK-Therapie

dynamischen Studien sensitive Stoffwechseluntersuchungen im Systemkreislauf und im koronarvenösen Blut erforderlich. Der Frage des Zusammenhanges zwischen erhöhten Fettsäurespiegeln, Initiierung maligner Rhythmusstörungen und deren therapeutischer Beeinflussung durch GIK-Therapie sollte durch Verlaufsbeobachtung sogenannter Spätpotentiale (21) erneut nachgegangen werden.

## Literatur

1. BORMANN v., B., STURM, G., KLING, D., SCHELD, H. H., BOLD, J., HEMPELMANN, G.: Wertigkeit endokriner Streß-Parameter. *Anaesthesist* 34, 280 (1985)
2. BUCHBORN, E.: Schock und Kollaps. In: Handbuch der Inneren Medizin (eds. G. v. BERGMANN, W. FREY, H. SCHWIEGK), Bd. 1/IX, p. 952. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1960
3. CHANTELAU, E., SONNENBERG, G. E., BERGER, M.: Kreislaufinsuffizienz bei Coma diabeticum. *Dtsch. med. Wschr.* 107, 203 (1982)
4. CRYER, P. E.: Physiology and pathophysiology of the human sympathoadrenal neuroendocrine system. *New Engl. J. Med.* 303, 436 (1980)
5. DeMARIA, A., HEFFERNAN, J. J., GRINDLINGER, G. A., CRAVEN, D. E., McINTOSH, T. K., McCABE, W. R.: Naloxone versus placebo in treatment of septic shock. *Lancet* 1985 II, 1363
6. EIPPER, B. A., MAINS, R. E.: Structure and biosynthesis of pro-adrenocorticotropin/endorphin and related peptides. *Endocrin. Rev.* 1, 1 (1980)
7. FEEK, C. M., SAWERS, J. S. A., BROWN, N. S., SETH, J., IRVINE, W. J., TOFT, A. D.: Influence of thyroid status on dopaminergic inhibition of thyrotropin and prolactin secretion: Evidence for an additional feedback mechanism in the control of thyroid hormone secretion. *J. clin. Endocr.* 51, 585 (1980)
8. FLEAR, C. T., HILTON, P.: Hyponatraemia and severity and outcome of myocardial infarction. *Brit. med. J.* 1979 I, 1242
9. GERSMEYER, F., YASARGIL, E. C.: Schock und hypotone Kreislaufstörungen. Pathophysiologie - Diagnostik - Therapie, 2. Aufl. Stuttgart: Thieme 1978
10. HAIDER, W., BENZER, H., CORAIM, F., WOLNER, E.: Massive Insulinzufuhr als Therapie im cardiogenen Schock. *Intensivmed.* 17, 159 (1980)

11. KAYASSEH, L., GYR, K., KELLER, U., STALDER, G. A., WALL, M.: Somatostatin and cimetidine in peptic-ulcer haemorrhage. A randomised controlled trial. *Lancet* 1980 I, 844
12. KOHAUS, H. M., KAUTZ, G., HOLZGREVE, A.: Die unterstützende Therapie der akuten Oesophagusvarizenblutung mit dem Vaso-pressinderivat: Triglycyl-Lysin-Vasopressin (TGLVP). *Intensivmed.* 19, 30 (1982)
13. KURIEN, V. A., OLIVER, M. F.: A metabolic cause for arrhythmias during acute myocardial hypoxia. *Lancet* 1970 I, 813
14. KURIEN, V. A., YATES, P. A., OLIVER, M. F.: The role of free fatty acids in the production of ventricular arrhythmias after acute coronary artery occlusion. *Europ. J. clin. Invest.* 1, 225 (1971)
15. MANTLE, J. A., ROGERS, W. J., SMITH, L. R., McDANIEL, H. G., PAPAPIETRO, J. E., RUSSELL, R. O., RACKLEY, C. H.: Clinical effects of glucose-insulin-potassium on left ventricular function in acute myocardial infarction: results from a randomized clinical trial. *Amer. Heart J.* 102, 313 (1981)
16. MEYER, T., van den BERG, E., van den BERG, B., HÜSCH, M., KÖDDING, R., HESCH, R.-D.: Behandlung des dopaminabhängigen Schocks mit Trijodthyronin - ein vorläufiger Bericht. *Intensivmed.* 17, 148 (1980)
17. MÜLLER-ESCH, G., BALL, P., BEKEMEYER, U., DJONLAGIC, H., HAUPTMANN, A., HEIDBÜCHEL, K., PETERS, A., TYBUSSEK, R., WOOD, W. G., SCRIBA, P. C.: Glucose-insulin-potassium therapy guided by a glucose-controlled insulin infusion system in acute myocardial infarction. In: *Computers in critical care and pulmonary medicine* (ed. P. M. OSSWALD, 1. Aufl., p. 252. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo: Springer 1985
18. OPIE, L. H.: Energiestoffwechsel des Herzmuskels während Hypoxie und Ischämie. In: *Die Beeinflussung des Sympathikotonus in der Behandlung kardiovaskulärer Krankheiten* (ed. F. GROSS), p. 49. Bern, Stuttgart, Wien: Huber 1979
19. PETERS, W. P., JOHNSON, M. W., FRIEDMAN, P. A., MITCH, W. E.: Pressor effect of naloxone in septic shock. *Lancet* 1981 II, 529
20. PFEIFFER, E. F., KERNER, W.: The artificial endocrine pancreas: Its impact on the pathophysiology and treatment of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 4, 11 (1981)
21. POTRATZ, J., DJONLAGIC, H., MENTZEL, H., DIEDERICH, K. W.: Verlaufsbeobachtung von Spätpotentialen bei akuten Infarktpatienten innerhalb der ersten drei Wochen. *Herz/Kreislauf* 8, 397 (1985)
22. ROGERS, W. J., SEGALL, P. H., McDANIEL, H. G., MANTLE, J. A., RUSSELL jr., R. O., RACKLEY, C. E.: Prospective



- randomized trial of glucose-insulin-potassium in acute myocardial infarction. Effects on myocardial hemodynamics, substrates and rhythm. *Amer. J. Cardiol.* 43, 801 (1979)
23. SCRIBA, P. C., PICKARDT, C. R.: Endokrin-metabolische Krisen. Diagnostik und Intensivtherapie 1, 13 (1976)
  24. SCRIBA, P. C., WERDER v., K.: Hypothalamus und Hypophyse. In: *Klinische Pathophysiologie* (ed. W. SIEGENTHALER), 5. Aufl., p. 284. Stuttgart: Thieme 1982
  25. SCRIBA, P. C.: Typische Risiken und vermeidbare Fehler der Therapie: Endokrinologie und Stoffwechsel. *Internist* 23, 155 (1982)
  26. SCRIBA, P. C., DJONLAGIC, H., MÜLLER-ESCH, G.: Endokrines System und Schock. *Internist* 23, 433 (1982)
  27. STRAUB, E.: Effects of L-thyroxine in acute renal failure. *Res. exp. Med. (Berl.)* 168, 81 (1976)
  28. SCHERBAUM, W. A.: Neue Erkenntnisse zur Ausschüttung und Wirkung von Vasopressin und Oxytocin. *Dtsch. med. Wschr.* 108, 1970 (1983)
  29. SCHERNTHANER, G., ERD, W., LUDWIG, H., HÖFER, R.: Thyreotoxische Krise ausgelöst durch Nebennierenmarkstimulation. *Schweiz. med. Wschr.* 105, 415 (1975)
  30. SCHULTEK, Th., MÜLLER-ESCH, G., WOOD, W. G.: Serum renin activity - method evaluation and studies upon resuscitated patients. *J. clin. Chem. clin. Biochem.* (Im Druck)
  31. USADEL, K. H., SCHWEDES, U., WDOWINSKI, J. M.: Zur pharmakologischen Wirkung von Somatostatin bei akuten Organläsionen. *Innere Medizin* 9, 204 (1982)
  32. WARTOFSKY, L., BURMAN, K. D.: Alterations in thyroid function in patients with systemic illness: the "Euthyroid Sick Syndrome". *Endocr. Rev.* 3, 164 (1982)
  33. WEHMANN, R. E., GREGERMAN, R. I., BURNS, W. H., SARAL, R., SANTOS, G. W.: Suppression of thyrotropin in the low-thyroxine state of severe nonthyroidal illness. *New Engl. J. Med.* 312, 546 (1985)